FACULTE DE MEDECINE
SAINT-ANTOINE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE 1973

THESE

N° 121

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Ludovic François QUENUM
Né le 22 février 1943 à BASSILA (Dahomey)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

A PROPOS D'UNE FORME PELIOTIQUE D'ABCES AMIBIEN DU FOIE

Président : M. CONTE, Professeur

EDITIONS MEDICALES ET UNIVERSITAIRES
40, rue Pascal - PARIS XIIIe

FACULTE DE MEDECINE
SAINT-ANTOINE
UNIVERSITE PARIS VI

ANNEE 1973

THESE

N° -

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Ludovic François QUENUM
Né le 22 février 1943 à BASSILA (Dahomey)

PRESENTEE ET SOUTENUE PUBLIQUEMENT LE. . . . . .

A PROPOS D'UNE FORME PELIOTIQUE D'ABCES AMIBIEN DU FOIE

Président : M. CONTE, Professeur

EDITIONS MEDICALES EMU ET UNIVERSITAIRES
40, rue Pascal — PARIS XIIIe

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

UNIVERSITE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE

Professeurs titulaires

MM.	ANDRE R.	Hématologie	MM.	HUGELIN A.	Physiologie
	BRISSAUD H.	Pédiatrie		LAPLANE R.	Pédiatrie
	BROCARD R.	Médecine		LE LORIER G.	Obstétrique
	CAROLI J.	Médecine		LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
	CATINAT J.	Cardiologie		LOYGUE J.	Chirurgie
	CERBONNET G.	Chirurgie		MAROIS M.	Histologie
	CHALUT J.	Radiologie		MERGER R.	Obstétrique
	CHERIGIE Ed.	Radiologie		MILHAUD G.	Biophysique
	CHIGOT P.L.	Chirurgie Infantile		NICK J.	Neurologie
	CONTAMIN Fr.	Neurologie		ORCEL L.	Anatomie Pathologique
	CONTE M.	Médecine		PERRAULT M.	Médecine
	DAGUET L.	Bactériologie		POLONOVSKI CL.	Pédiatrie
	DEBRAY J.	Médecine		POLONOVSKI J.	Biochimie
	DRY J.	Médecine		RICHET G.	Néphrologie
	FLABEAU F.	Chirurgie			
	GERBEAUX J.	Thérapeutique			
	GIRARD F.	Physiologie			
	GOSSET J.	Chirurgie			
	GOHAN Y.J.	Parasitologie			

UNIVERSITE PARIS VI

FACULTE DE MEDECINE SAINT-ANTOINE

Professeurs titulaires

MM. ANDRE R.	Hématologie	MM. HUGUENIN A.	Physiologie
BRISSAUD E.	Pédiatrie	LAPLANE R.	Pédiatrie
BROCARD R.	Médecine	LE LORIER G.	Obstétrique
CANCOIL J.	Médecine	LOEPER J.	Médecine expérimentale - Immunologie
CAILTHAT J.	Cardiologie	LAROUE J.	Chirurgie
CHERCHEVET G.	Chirurgie	MANOIS M.	Histologie
CHALUT J.	Radiologie	MERMIER R.	Obstétrique
CHEINISE MA.	Radiologie	MILEAUD G.	Biophysique
CHIGOT P.L.	Chirurgie Infantile	NICK J.	Neurologie
COMTAMIN Pr.	Neurologie	OSCAR L.	Anatomie Pathologique
COMTE M.	Médecine	PERRAULT M.	Médecine
DAGUET L.	Bactériologie	POLONOVSKI Cl.	Pédiatrie
DEBRAY J.	Médecine	POLONOVSKI J.	Biochimie
DRY J.	Médecine	RICHET G.	Réanimation
TIABEAU F.	Chirurgie		
GERBEAUX J.	Thérapeutique		
GIRARD P.	Physiologie		
GOSSET J.	Chirurgie		
GOUAN Y.J.	Parasitologie		

Professeurs sans chaire

MM. BRICOUT F.	Bactério-Virologie	MM. LESTRADET H.	Pédiatrie
Mme. CHAPUT A.	Stomatologie	PICARD J.	Biochimie
M. DUHAMEL G.	Hématologie	ROUX Ch.	Embryologie
		PIERON R.	Pneumo. Phtisio.

MAITRES DE CONFERENCES

MM. AKOUN G.	Médecine	MM. HUGUIER M.	Chirurgie
Mme. ARON D.	Ophtalmo.	KRULIK M.	Médecine.Générale
MM. AMSTUTZ P.	Réanimation	LASFARGUES G.	Pédiatrie
APOIL A.	Orth. Traum.	LAUGIER A.	Radiologie
ARDAILLOU R.	Physiologie	LEVY V.G.	Médecine
ATTAL C.	Pédiatrie	MALAFOSSE M.	Chirurgie
BAUX S.	Chirurgie	Mensch B.	Biophysique
BOURY G.	Chirurgie	MERY J. Ph.	Néphrologie
CHEYMOL G.	Pharmacologie	Mme. MIGNON Fr.	Néphrologie
CHOUARD Cl.	O.R.L.	MM. NAJMAN A.	Hématologie
CLOAREC M.	Médecine	NICOLLE M.	Neurologie
Mme. COMBRISSON A.	Hématologie	OPOLON J.	Médecine
MM. DECROIX G.	Pneumo-Phtisio.	PAQUELIN Fr.	O.R.L.
DELIGNE P.	Anesthésiologie	PISSARRO B.	Méd. Préventive
DOYON D.	Radiologie	RAMPINI Cl.	Biochimie
FONTAINE J.L.	Pédiatrie	RICHARDET J.M.	Pédiatrie
FOUET P.	Thérapeutique	ROLAND J.	Anat. Pathol.
GAUTIER H.	Physiologie	SALAT J.	Obstétrique
GRUNER M.	Chirurgie Infantile	SALMON Ch.	Hématologie
GUILMET Cl.	Anesthésiologie	SANTARELLI J.	Obstétrique
GUIRAUDON G.	Anatomie	WARGON H.	Méd. Expérim.
HERMAN D.	Médecine	WEINMANN S.	Biochimie
HUGUET Cl.	Chirurgie	WITCHITZ S.	Cardiologie

Professeurs sans chaire

MM. BRICOUT P.	Bactériologie-Virologie	MM. LESTTADET H.	Médiatrie
Mme. CHAUT A.	Stomatologie	PICARD J.	Biochimie
M. DURAMEL O.	Hématologie	ROUX Ch.	Embryologie
		PINEON R.	Pneumo. Phtisio.

MAITRES DE CONFERENCES

MM. ARCUN G.	Médecine	MM. NOURRIER M.	Chirurgie
Mme. ARON D.	Ophtalmo.		Médecine.Générale
MM. AMSTUTZ P.	Réanimation	LASPALLES G.	Médiatrie
ARFOIL A.	Orth. Traum.	LAUGIER A.	Radiologie
AZEMAR R.	Physiologie	LEVY V.G.	Médecine
AZEMAL C.	Médiatrie	MALAVOLNE M.	Chirurgie
BAUX S.	Chirurgie	Menech B.	Biophysique
BOURY G.	Chirurgie	MERY J. Ph.	Néphrologie
CHEYMOL C.	Pharmacologie	Mme. MICHON Fr.	Néphrologie
CHOLARD Cl.	O.R.L.	MM. MALTMAN A.	Hématologie
CIAGAREC M.	Médecine	PICOLLE M.	Neurologie
Mme. COMBRISSON A.	Hématologie	ORFOLON J.	Médecine
MM. DECROIX G.	Pneumo-Phtisio.	PAQUELIN Pr.	O.P.J.
DELIGNE P.	Anesthésiologie	PISSARRO B.	Méd. Préventive
DOYON D.	Radiologie	RAMPINI Cl.	Biochimie
FONTAINE J.L.	Médiatrie	RICHARDET J.M.	Médiatrie
FOUET P.	Thérapeutique	ROLAND J.	Anat. Pathol.
GAUTIER M.	Physiologie	SALAT J.	Obstétrique
GRUNER M.	Chirurgie Infantile	SALMON Ch.	Hématologie
GUILHEM Cl.	Anesthésiologie	SANTARELLI J.	Obstétrique
GUIRAUDOU G.	Anatomie	SARKOS M.	Méd. Expérim.
HERMAN D.	Médecine	WEINMANN S.	Biochimie
HUGUET Cl.	Chirurgie	WITCHITZ S.	Cardiologie

Enseignants Associés

ELIAKIS Em. Médecine Légale

Enseignants Contractuels

M.C.A. M. KIRSCH F. Physiologie biochimique

Chargés d'Enseignement

MM.	BENOIST	Rhumatologie	MM.	DUNET	Endocrinologie
	BRUEZIERE	Chirurgie Infantile		LOFFREDO	Obstétrique
	CRISTOL	Cardiologie		SALOMON	Rhumatologie

Attachés d'Enseignement

MM.	CASASSUS	Cardiologie	MM.	HIVET	Chirurgie
	COUVREUR	Thérapeutique		MIGNOT	Neurologie
	DES LAURIERS	Neurologie		SAUVAN	Cardiologie
	CALLOUEDEC	Pneumologie		VANNIER	Pneumologie

oOo

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41552718_0007

A la mémoire de mon grand ami, le camarade Samba BALDE

Ancien Président de l'Union des Etudiants de Dakar.

Ensemble nous avions commencé les études médicales et collaboré dans différents domaines.

La Guinée et l'Afrique perdent en lui un fils d'une grande intelligence, animé d'un dévouement, d'une lucidité et d'un courage extraordinaires dans l'action.

A mon Père et à ma Mère

Faible témoignage de ma reconnaissance filiale.

A tous mes Oncles et Tantes

Qui ont toujours manifesté une grande affection à mon égard, en particulier :

- Cyrille EKUE
- Innocent EKUE
- Francisco EKUE

Qu'Ils veuillent trouver ici l'expression de ma profonde gratitude.

A mes Cousins, les Professeurs Alfred QUENUM et Cyprien QUENUM

Respectivement Professeurs d'Histologie et d'Anatomie Pathologique à la Faculté de Médecine de Dakar.

Leurs conseils avisés m'ont été très utiles au début de mes études médicales.

A notre Maître le Professeur Jacques CAROLI

Il nous a proposé notre sujet de thèse et a suivi attentivement ce travail entièrement réalisé dans son service et sous sa direction.

Atteint par la limite d'âge à la retraite, il n'a pu nous faire l'honneur de présider cette thèse.

Les années de stage passées dans son service, riches d'enseignements, confirment l'intérêt tout particulier que nous portons à l'hépato-gastro-entérologie dont il reste un des plus grands Maîtres.

Au Docteur Yves HECHT

Assistant des Hôpitaux de Paris

Qui, ne ménageant aucun effort, nous a apporté une contribution personnelle et efficace dans la réalisation de ce travail.

Qu'Il nous soit permis de lui exprimer notre reconnaissance et notre profond attachement.

A tous mes Maîtres de la Faculté de Médecine Saint-Antoine de Paris

En témoignage de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre Président de Thèse Monsieur le Professeur CONTE

Professeur de Clinique Médicale

Médecin des Hôpitaux de Paris

Nous sommes sensible à l'honneur qu'il a bien voulu nous faire d'accepter la présidence de cette thèse.

En hommage respectueux.

Enfin, à Marie-Anne

Ma future Compagne.

S O M M A I R E

- INTRODUCTION

- OBSERVATION

I - Histoire clinique

II - L'intervention

III - Constatations Histologiques

IV - Etude post-opératoire

V - Réactions immunologiques

VI - Evolution scintigraphique

VII - Angiographies.

- DISCUSSION

I - Hépatite amibienne et ictère

II - A propos de l'image scintigraphique

III - Anomalies vasculaires.

A - Anatomiques

B - Anomalies artériographiques

C - Données expérimentales recueillies chez l'animal.

- CONCLUSION

oOo

INTRODUCTION

L'amibiase hépatique, complication la plus fréquente de l'amibiase intestinale, est une affection bien étudiée et bien connue. Très fréquente dans les pays tropicaux, elle tend de plus en plus à devenir une affection cosmopolite (la première amibe histolytique a d'ailleurs été vue et décrite pour la première fois à Saint-Pétersbourg en 1875 par F.Losch) du fait du développement et de la rapidité des transports aériens inter-continentaux. Une abondante littérature lui a été consacrée à travers le monde.

Le diagnostic clinique souvent facile, reposant sur la classique triade de Fontan constituée d'une hépatomégalie douloureuse et fébrile, bénéficie actuellement de l'apport précieux de la scintigraphie hépatique à l'or colloïdal et des procédés immunologiques, tels que l'immunofluorescence qui rend plus certain le dépistage de l'amibiase ; par ses taux élevés, elle arrive même à faire soupçonner la localisation viscérale, hépatique de l'amibiase.

L'artériographie sélective du tronc coeliaque et de la mésentérique supérieure complète la laparoscopie souvent riche d'enseignements mais souvent défaillante en cas d'abcès profonds.

Cependant quelques aspects particuliers de la maladie, dus au hasard des découvertes, méritent encore d'être rapportés.

Cette étude, qui ne concerne qu'un seul cas, a pour objet de relater et de discuter l'inhabituelle observation d'un homme de 30 ans, surpris en pleine phase pré-suppurative de l'amibiase hépatique marquée par des manifestations anatomopathologiques, d'une extrême rareté, dans la littérature, en relation étroite avec des troubles vasculaires majeurs.

oOo

OBSERVATION

M. Ab... Pierre, 30 ans, est hospitalisé à l'hôpital Saint-Antoine le 27-8-1970 dans le service du Professeur J. Caroli.

Il a dans ses antécédents : une période d'épisodes asthmatiformes entre 5 et 13 ans ; des troubles digestifs non organiques en 1962-1963 avec exploration colique, gastrique et vésiculaire négative. On remarque cependant la constatation dans les selles, en 1962, d'amibes dont la nature n'a pas été précisée. M. A... a effectué des voyages en Corse, Sicile, Italie du Sud, Portugal et Espagne.

Du 8 juillet au 8 août 1970, il entreprit un voyage au Maroc, en particulier dans l'Atlas, observant des précautions alimentaires et hydriques correctes.

I - HISTOIRE CLINIQUE

La maladie débute le 21 août 1970 par des douleurs abdominales avec coliques et diarrhée.

Le 22 août 1970, sous l'effet d'un traitement symptomatique, la diarrhée cède cependant que les douleurs persistent.

Le 23-8-1970 la température s'élève à 38°, accompagnée de frissons et de douleurs vives du creux épigastrique ; les mêmes signes persistent les trois jours suivants : douleurs épigastriques et abdominales, température à 38,5°.

Une radiographie de l'estomac ne montre pas de lésion ; une cholangiographie intra-veineuse n'opacifie pas les voies biliaires ; sels et pigments biliaires apparaissent dans les urines : le diagnostic est alors celui de cholécystite aiguë ; le malade est hospitalisé en Clinique.

Le 27 août 1970 l'état clinique n'est pas modifié malgré un traitement antibiotique. Un médecin du service fait alors les constatations suivantes : douleurs épigastriques violentes, permanentes avec irradiations dorsales médianes prédominantes ; le foie paraît augmenté de volume. Douleurs à l'ébranlement. Le malade est alors transféré à l'hôpital avec une présomption d'abcès amibien du foie.

Le 28 août 1970 les constatations sont les suivantes : douleur permanente épigastrique, dorsale, irradiant à l'épaule droite en bretelle, inhibant la respiration. Le foie, augmenté de volume, est très douloureux à l'ébranlement il n'y a pas de splénomégalie ; la paroi abdominale est tendue. Une scintigraphie à l'or colloïdal confirme l'hépatomégalie, montre une zone d'hypocaptation correspondant approximativement à l'échancrure inter-lobaire.

Les examens biologiques sont les suivants : NFS : 3.700.000 globules rouges.

19.500 globules blancs avec 85 % de polynucléaires ; dans les jours suivants on assistera à une réaction myéloïde importante : 11 % de myélocytes, 8 % de métamyélocytes ; bilirubine totale 27 mg./litre, facteur VII 66, facteur V 100.

La laparoscopie pratiquée le 29 août découvre "un foie volumineux à surface lisse avec capsulite diffuse de la face supérieure ; le bord antérieur du foie est rouge congestif surtout au niveau du lobe carré et du lobe gauche ; la vésicule est légèrement blanchâtre mais souple, sans adhérences, sans douleur à la palpation". Le diagnostic est alors celui d'abcès amibien du foie en cours de constitution. On associe au traitement antibiotique antérieurement prescrit (Tétracycline, Céphalotine) de la Déhydroémétine (6 comprimés par jour) et du Métronidazole à la dose de 2 g. par jour.

Le 31 août la température est revenue à la normale et les douleurs se sont calmées ; mais la douleur reprendra rapidement avec les mêmes caractères. Une nouvelle scintigraphie montre alors cette fois une accentuation d'une hétérogénéité de fixation en bandes s'étendant de part et d'autre de la scissure inter-lobaire. Devant la persistance des douleurs, le malade est transféré en Chirurgie.

II - L'INTERVENTION

Elle a lieu le 2 septembre, pratiquée par le Docteur Hivet. Quelques instants auparavant, une dernière scintigraphie pré-opératoire devait révéler une lacune dans le lobe gauche du foie.

En per-opératoire on ne trouve pas d'abcès mais des zones de congestion intense à la partie antérieure du foie, aux parties internes des lobes carré et gauche, tranchant de manière très nette sur le reste du foie. Le foie est très mou, turgescent ; une ponction-biopsie à la limite entre les zones congestives et les zones saines laisse écouler une sérosité rosée comme s'il y avait un écoulement lymphatique.

Le Docteur Hivet, dans son compte rendu opératoire, décrit les lésions en ces termes : "un foie qui est nettement augmenté de volume, présentant un bord antérieur un peu mousse, avec surtout dans le lobe gauche des taches cyaniques par endroits alternant avec des taches plus claires réalisant un aspect de péliose. Le lobe droit est moins vu et paraît présenter moins de lésions". L'absence d'obstacle au niveau des veines sus-hépatiques, de dilatations des veines du ligament falciforme et des veines du ligament rond, permettent de rejeter un syndrome de Budd-Chiari. La palpation soigneuse du foie ne découvre aucune tumeur ni aucun abcès perceptible mais le chirurgien fut frappé par "un aspect extraordinairement mou de tout le foie comme s'il s'agissait d'une éponge remplie d'eau et la surface du foie prenant le godet".
L'exploration attentive de la cavité abdominale et des chaînes ganglionnaires lombo-aortiques est négative. Environ 500 grammes d'ascite claire sont retrouvés dans l'abdomen.

Le diagnostic, à l'intervention, est alors celui de "péliose d'étiologie indéterminée". Le traitement entrepris comporte des antibiotiqas généraux et anti-tuberculeux (Céphalotine, Streptomycine, Isoniazide) et hémisuccinate d'hydrocortisone 300 mg. par jour.

III - CONSTATATIONS HISTOLOGIQUES

La biopsie a été divisée en trois parties : pour l'électronique, l'histochimie et l'optique.

L'examen du prélèvement fait aux confins d'une zone congestive saine montre une conservation de l'architecture avec des travées régulières et des

hépatocytes présentant une morphologie sensiblement normale. La lésion essentielle est constituée par une réaction cellulaire assez diffuse avec des sinusoïdes apparaissant fréquemment infiltrés de cellules migratrices de type lymphocytaire et monocytaire prédominant sans plasmocytes et sans érythroblastes. Il a été observé également une hyperplasie de la trame de Küpffer dont on a remarqué deux éléments volumineux à large cytoplasme, homogène, d'aspect mégacaryocytaire. Le système des veines sus-hépatiques conserve une relative intégrité. Mais dans un espace porte, une branche de la veine porte est bourrée de sang et de cellules inflammatoires, en particulier de polynucléaires.

Le diagnostic présumé est alors celui de thrombose partielle d'une branche intra-hépatique de la veine porte (avec infarctus de Zahn ?) d'étiologie indéterminée (amibiase ? germes non spécifiques ?)

Des investigations complémentaires, surtout vasculaires, sont envisagées : splénoportographie ou veinographie trans-cutanée transhépatique plutôt qu'une artériographie qui risquerait de donner de moins bonnes images du système veineux.

IV - ETUDE POST-OPERATOIRE

Les jours suivants l'intervention, le malade étant traité pour "une péliose d'étiologie indéterminée", par des antibiotiques et des corticoïdes (Céphalotine, Streptomycine, Isoniazide et Hémisuccinate d'hydrocortisone) on constate : l'accentuation de l'hyperleucocytose et de la réaction myéloïde, une discrète baisse des facteurs de la coagulation, notamment du facteur VII, une augmentation des phosphatases alcalins (31 unités King Armstrong), de la bilirubinémie (30 mg./litre). L'état général est très amélioré. Après une fièvre transitoire due au cathéter, la température revient à la normale après ablation de celui-ci. Les douleurs ont disparu. Revu le 7 septembre, retour de convalescence et deux mois après l'intervention, le malade avait repris son poids normal et ne présentait aucun signe clinique ni radioscopique.

V - REACTIONS IMMUNOLOGIQUES

Les manifestations cliniques et biologiques atypiques, l'examen macroscopique per-opératoire et enfin l'examen microscopique des prélèvements biopsiques ont fait évoquer tour à tour une suite de diagnostics : cholécystite aiguë, amibiase hépatique, péliose hépatique d'étiologie indéterminée et enfin thrombose partielle de la veine porte intra-hépatique. Au milieu de ce débat, un seul examen devait en définitive, et lui seul, rendre entamoeba Histolytica responsable des manifestations anatomiques et vasculaires observées : le séro-diagnostic de l'amibiase par immunofluorescence, positif à + 1/1.600e.

L'examen immunologique, en effet, est actuellement essentiel pour le diagnostic de l'amibiase hépatique, comme de tout autre amibiase viscérale. Cette découverte récente repose sur la notion de production d'anticorps dans l'amibiase, tout particulièrement lorsqu'il existe une invasion tissulaire.

L'antigène amibien utilisé pour les réactions immunologiques provient, soit de souche axénique, soit de souche monoxénique. Les techniques utilisées sont le plus souvent : l'immunofluorescence, l'immuno-diffusion (méthode d'Ouchterlony), l'immuno-électrophorèse. D'autres techniques sont moins employées : hémagglutination indirecte, fixation du complément. Une méthode d'agglutination au latex est actuellement à l'étude.

Le taux d'anticorps circulants est élevé dans tous les cas d'amibiase hépatique. La courbe de ces anticorps montre une ascension rapide, puis une chute sous l'influence du traitement. Les résultats des examens fournis doivent être interprétés en fonction des indications du laboratoire. Cependant, d'une manière générale, les résultats sont les suivants :

- chez les simples porteurs d'amibes les examens immunologiques sont négatifs,
- dans l'amibiase colique de gravité moyenne les résultats sont le plus souvent faiblement positifs (taux de 1/50e en immunofluorescence),
- dans les amibiases viscérales et en particulier dans l'amibiase hépatique, les résultats sont très nettement positifs (souvent supérieurs à 1/1.000 en immunofluorescence ; 2 à 3 arcs de précipitation en immunodiffusion).

Les examens immunologiques ont peu d'intérêt dans la surveillance du traitement de l'amibiase. Cependant, il faut noter qu'en immuno-électrophorèse on voit apparaître au cours du traitement un arc supplémentaire correspondant à un antigène somatique libéré lors de la destruction de l'amibe. Ce fait a été signalé, pour la première fois, par Harinasuta et les auteurs thaïlandais.

La disparition des anticorps circulants, après guérison d'une amibiase viscérale, est assez lente. Ils disparaissent complètement après plusieurs mois, souvent plus d'un an, ce qui est un critère de guérison non négligeable.

VI - EVOLUTION SCINTIGRAPHIQUE

L'évolution de la maladie a été suivie par des scintigraphies répétées.

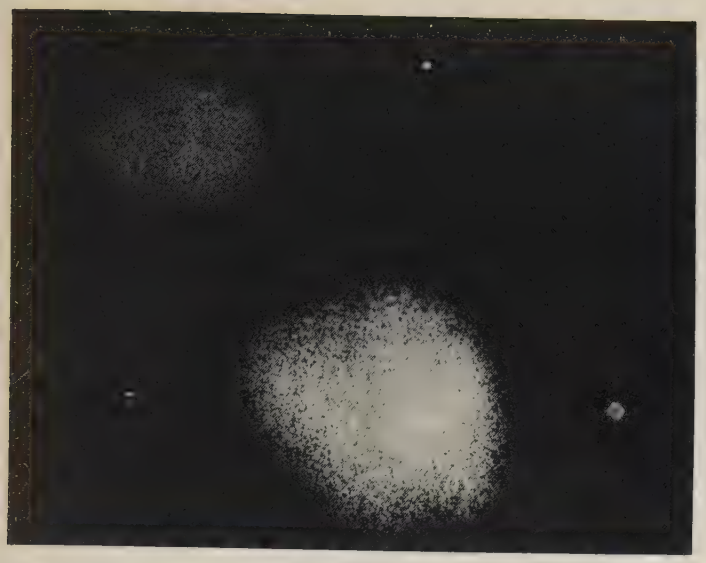
- La première en date, pratiquée le 28 août 1970, c'est-à-dire le lendemain de l'admission du malade à l'hôpital Saint-Antoine, à la recherche d'un éventuel abcès amibien hépatique, révèle un foie franchement hypertrophié et étendu vers la gauche ; le lobe gauche, un peu irrégulier, ne présente pas de signe caractéristique ; la partie inféro-interne du lobe droit, sur l'incidence postérieure est le siège d'une légère encoche déterminée par l'empreinte rénale. Cette gammagraphie, malgré un lobe gauche mité, ne permet pas de retirer de signe indiquant un abcès.

- Une deuxième scintigraphie effectuée le 2 septembre, jour de l'intervention chirurgicale "confirme une encoche en demi-teinte de la partie supérieure du lobe gauche, qui n'était pas sûre le 28 août" (Pr. Milhaud).

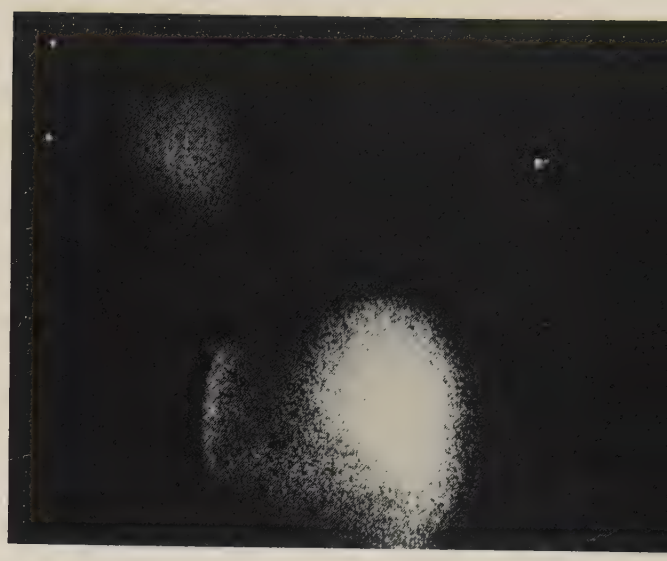
La gammagraphie hépatique à l'or colloïdal pratiquée le 14/9/1970 montre, par rapport à l'examen du 2/9/1970 une accentuation de l'hypocaptation de la radio-activité dans le lobe gauche qui est pratiquement muet :

- Le 2 novembre, après sa sortie de l'hôpital M. A... obtient une quatrième scintigraphie (Docteur Roger Parez) qui retrouve la persistance d'une image lacunaire qui a régressé mais demeure surtout nette au niveau de la face postérieure.

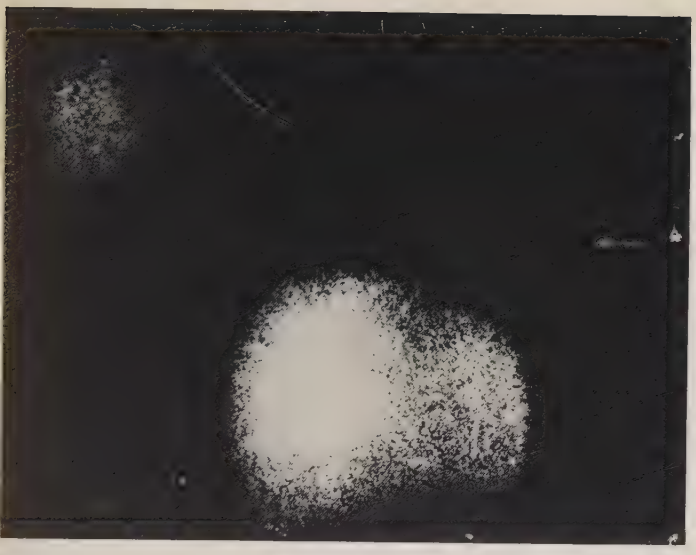
Le 14/12/1970 l'examen scintigraphique du foie montre une hépatomégalie homogène. On n'observe plus les défauts de captation de la radio-activité constatés lors des examens précédents :



28-8-70 : Foie profil droit

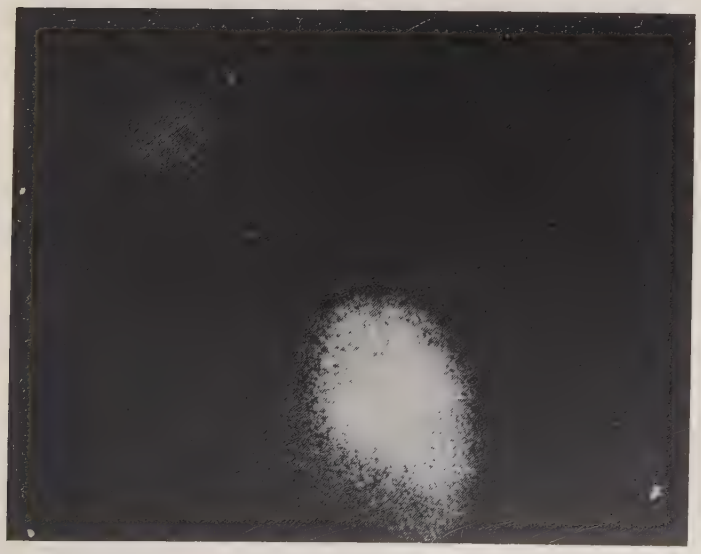


28-8-70 : Foie face postérieure

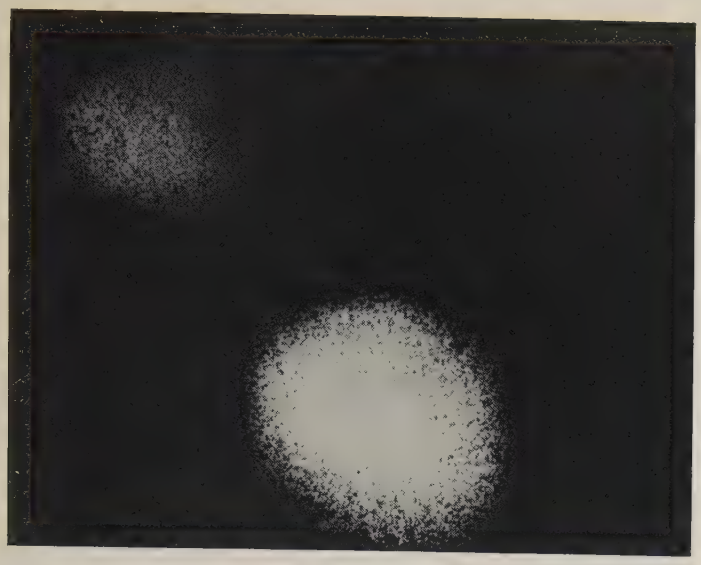


2-9-70 : Foie face antérieure

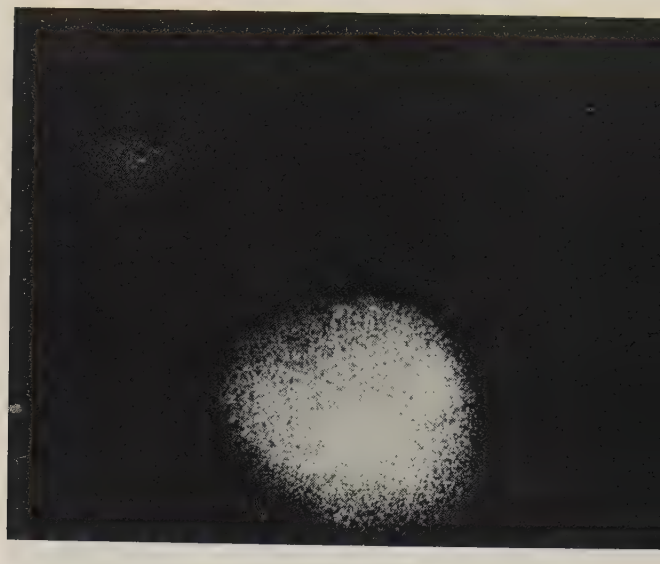
2-9-70 : Foie face antérieure



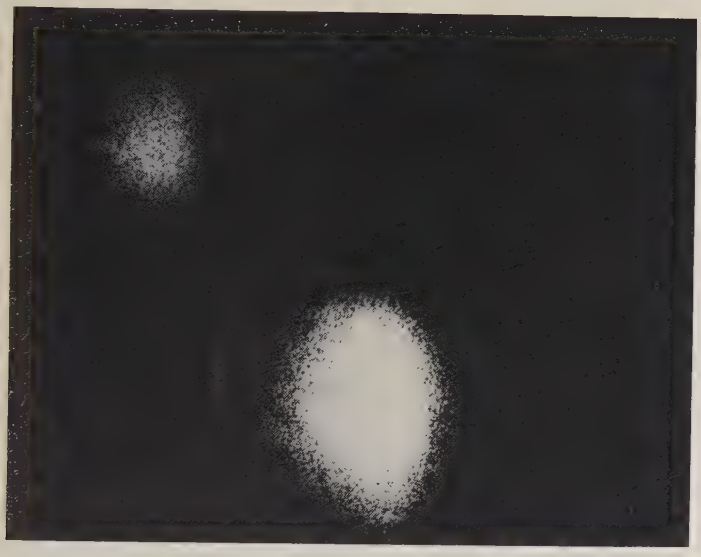
2-9-70 : Foie face postérieure



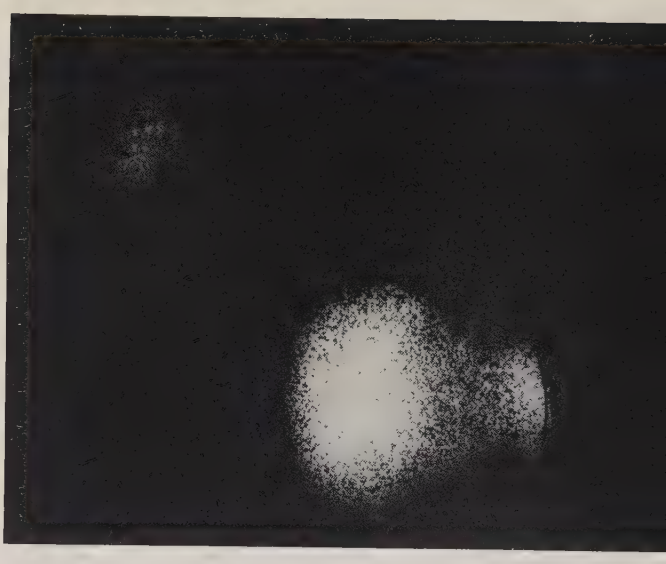
14-9-70 : Foie profil droit



2-9-70 : Foie profil droit



14-9-70 : Foie face postérieure

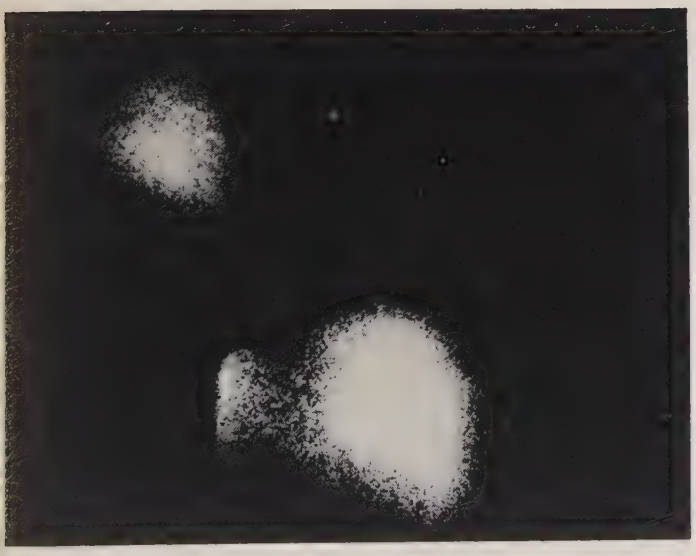


14-9-70 : Foie face antérieure

2-11-70 : Foie face antérieure - Décubitus dorsal

2-11-70 : Foie face postérieure - Procubitus

2-11-70 : Foie profil - Décubitus latéral gauche



14-12-70 : Foie face postérieure

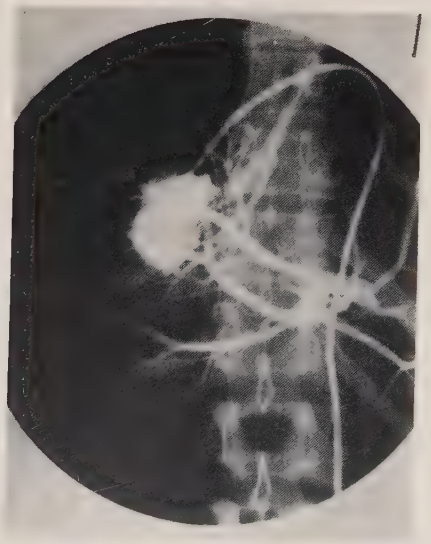
14-12-70 : Foie profil droit

VII - ANGIOGRAPHIES

Des investigations vasculaires ont été nécessaires pour compléter le bilan para-clinique. La splénoportographie ou la veinographie transcutanée transhépatique, susceptibles de donner les meilleures images du système veineux, ont été délaissés au profit de l'artériographie sélective du tronc coeliaque, de l'artériographie de la mésentérique supérieure et de l'étude des veines sus-hépatiques avec prises des pressions.

L'artériographie sélective du tronc coeliaque associée à celle de la mésentérique supérieure, met en évidence une discrète splénomégalie et un aspect normal de la vascularisation artérielle. Par contre à la splénoportographie de retour ainsi qu'à l'iléoportographie de retour il semble exister une absence de vascularisation porte au niveau du lobe droit. Mais dans l'ensemble, les clichés d'interprétation difficile et controversée, ne nous autorisent malheureusement pas à tirer des conclusions valables.

L'étude des veines sus-hépatiques avec prise des pressions, effectuées le 14 septembre 1970, objective une perméabilité du système porte intra-hépatique aussi bien au niveau du lobe gauche que du lobe droit. Les pressions sus-hépatiques bloquées et libres sont tout-à-fait normales, avec un gradient de 2 à 3 mm.



D I S C U S S I O N

Cette observation nous met en présence d'une forme exceptionnelle de l'amibiase hépatique, dans sa phase pré-suppurative, particulièrement remarquable par ses manifestations cliniques et biologiques atypiques, les caractères des lésions anatomiques et vasculaires qui font de l'hépatite amibienne une affection essentiellement vasculaire.

I - HEPATITE AMIBIENNE ET ICTERE

Si le diagnostic de l'amibiase hépatique classique est souvent aisé, il peut se produire que certaines manifestations cliniques et biologiques atypiques, rares ou inconnues, égarent longtemps le diagnostic qui n'est alors porté que tardivement, rendant l'efficacité thérapeutique spécifique illusoire, ou même qu'à l'autopsie.

Signalons d'emblée l'importance de l'ictère et des perturbations de l'exploration fonctionnelle hépatique dans l'hépatite amibienne.

Wilmost, en 1962, affirmait que la survenue d'un ictère était un argument contre le diagnostic de l'amibiase hépatique après avoir observé moins d'1 % de jaunisse dans sa série.

En revanche Young et ses collaborateurs, dès 1926, signalaient 33 % de jaunisse aussi bien de type hépatocellulaire que cholestatique. Vakil, étudiant les manifestations atypiques et inhabituelles de l'hépatite amibienne cite au premier rang, l'ictère, qûil considère de mauvais pronostic, à côté du pré-coma hépatique, du coma hépatique, de la distension abdominale et de l'abcès hépatique silencieux. Adams et Maegraith sont d'avis que l'ictère

n'apparaît jamais dans l'abcès amibien du foie. D'un autre côté Chatgidakis le mentionne dans 18 de ses cas mortels et Lichtman rapporte une fréquence de 35 %.

Datta et Chutani, dans un travail portant sur la cholestase chez les malades porteurs d'abcès amibiens du foie trouvent une fréquence de 20 % d'ictère dans une série de 100 cas. Salako, à Ibadan, signale une fréquence de 28,7 % d'ictère de type obstructif et une mortalité beaucoup plus élevé (30 % de mortalité contre 6,9 % dans toute la série). Seraffino à Dakar, sur 108 cas, observe 21 fois l'ictère. Robert Deschiens souligne la rareté de l'ictère qui n'a été signalé qu'une fois sur 150 cas par Fontan, une fois sur 102 par Sambuc et une fois sur 19 par Massias.

Plusieurs auteurs ont tenté d'expliquer la survenue de l'ictère au cours de l'amibiase hépatique. La plupart d'entre eux n'ont étudié le mécanisme de l'ictère qu'au stade "suppuratif" ou d'abcès amibien collecté.

Auteurs	Fréquence de l'ictère
Adams et Maegraith	0 %
Wilmost	1 %
Datta et Chutani	20 %
Seraffino	> 20 %
Salako	28 %
Lichtman	35 %
Young et Coll.	33 %
Fontan	1 cas sur 150
Sambuc	1 cas sur 102
Massias	1 cas sur 19

Selon Rab l'ictère pourrait résulter de trois mécanismes :

1 - l'intensité de la destruction des cellules hépatiques par l'abcès,

2 - une hépatite associée dans la région avoisinante de l'abcès,

3 - une obstruction mécanique des canalicules biliaires par l'abcès.

L'ictère, assez souvent, est associé à des perturbations biologiques de la fonction hépatique : élévation des phosphatases alcalines, des transaminases SGOT et SGPT ; perturbation de l'épuration de la BSP que Douetteau, Attia et Bouvry signalent chez 33 malades dans une série de 40. Ces auteurs soulignent que les troubles de la BSP sont transitoires, variés et n'ont aucun caractère spécifique.

Datta et Chuttani, (cf. bibliographie), étudiant la cholestase chez les malades atteints d'amibiase hépatique, font remarquer un défaut d'excrétion de la BSP mis en évidence par l'étude du transport maximum avec une altération insignifiante de la capacité de stockage et de conjugaison. Cette disparité des tests fonctionnels hépatiqas est probablement due, d'après Salako, à l'obstruction partielle du système biliaire sans atteinte hépatocellulaire diffuse.

Douetteau, Attia et Bouvry proposent d'expliquer la rétention biliaire par la compression des voies biliaires extra-hépatique soit par un abcès paramédian à développement inférieur, soit par un ganglion satellite au niveau du pédicule hépatique et ont pu vérifier cette hypothèse par nécropsie ou intervention chirurgicale chez deux malades qui n'ont pas eu, malheureusement, d'épreuve d'élimination de la BSP. P. Pène et Cyprien QUENUM, à Dakar, expliquent l'ictère rencontré chez certains de leurs malades soit par la topographie parahilaire des foyers de suppuration, soit par la multiplicité de ceux-ci, soit, enfin par les lésions inflammatoires non spécifiques développées à partir des foyers de collection.

Quoiqu'il en soit, le mécanisme intime de l'apparition de l'ictère n'est pas encore bien connu. S'il a été souvent retrouvé dans les formes déjà "suppurées", nous avons été surpris de le constater dans une "forme pré-suppurative". Par sa fréquence non négligeable, qui avoisine 30 % chez certains auteurs, il nous paraît nécessaire de considérer désormais l'ictère comme faisant partie intégrante du tableau clinique de l'amibiase hépatique et tenter d'en trouver le mécanisme physio-pathologique.

II - A PROPOS DE L'IMAGE SCINTIGRAPHIQUE

La scintigraphie à l'or colloïdal apparaît aujourd'hui comme un instrument précieux pour le diagnostic et la surveillance de l'hépatite amibienne. Son intérêt est grand dès le début de la maladie. De nombreux auteurs, en particulier J.P. Ancelle, ont insisté sur ce rôle capital de la scintigraphie en matière d'amibiase hépatique. Cette technique d'investigation a pourtant ses limites. Une anomalie de petite taille ou profonde ne se manifeste que par un faible contraste et de façon générale il est très difficile de déceler dans un foie des nodules dont le diamètre est inférieur à 3 cm.

Notre observation nous révèle un fait troublant et à première vue paradoxal : c'est que la présence d'une lacune sur plusieurs scintigrammes répétés, devant un tableau clinique évoquant une atteinte hépatique d'origine amibienne, ne signifie pas nécessairement abcès collecté. En effet, dans notre cas, le malade conduit sur la table d'opération par la persistance de douleurs insupportables, à ventre ouvert, ne présentait pas d'abcès visible. Une scintigraphie, pourtant pratiquée quelques heures avant l'intervention, et à la suite de plusieurs autres continuait de révéler une importante lacune inter-lobaire. Une autre scintigraphie, d'ailleurs, effectuée 10 jours après l'intervention, objectivait encore une augmentation de l'hypocaptation de la radio-activité du lobe hépatique gauche qui était pratiquement muet.

Les auteurs de Dakar, avec Sankalé et Carayon en particulier, affirment que la scintigraphie doit permettre de dépasser l'opposition classique entre abcès amibiens collectés et amibiases hépatiques pré-suppuratives. Ils proposent de classer désormais les amibiases hépatiques, suivant l'efficacité du traitement médical, en formes émétino-résolutives (qui comprennent un certain nombre d'abcès collectés démontrés par une lacune scintigraphique) et formes non émétino-résolutives nécessitant seules l'intervention chirurgicale. Il nous semble, comme le démontre notre observation, que cette attitude doit être nuancée sinon révisée.

Louis Jean André, récemment, souligne qu'on a parfois la surprise d'observer précocément des lacunes à la scintigraphie et de les voir disparaître plus ou moins rapidement sous l'effet du seul traitement médical. Il est probable, ajoute-t-il, que "dans ces cas la lacune scintigraphique est beaucoup

plus étendue que la nécrose réelle, ce qui explique le bon résultat apparent et que ce point particulier de l'amibiase hépatique est encore à l'étude".

De cette évolution scintigraphique insolite nous devons donc retenir qu'une lacune sur le scintigramme, au cours d'une hépatite amibienne, ne signifie pas nécessairement un abcès collecté, mais doit trouver à côté de l'abcès possible, une autre explication. L'explication de cette lacune scintigraphique, considéré comme un abcès, ayant commandé l'intervention chirurgicale, et non retrouvé en per-opératoire, pourrait provenir des manifestations vasculaires dont le foie était le siège. Il n'est donc pas absolument certain que les grandes lacunes scintigraphiques, mises sur le compte de volumineux abcès du foie et qui guérissent complètement, en dehors de toute intervention chirurgicale et de ponctions évacuatrices, sous l'effet du seul traitement médical, soient d'authentiques abcès du foie. La résorption de volumineux abcès entourés d'une coque épaisse, sous l'effet du seul traitement médical spécifique, sans qu'aucune explication valable du mécanisme soit proposée, nous paraît discutable.

La proposition du Professeur J. Caroli, selon laquelle certains abcès amibiens du foie pourraient s'évacuer spontanément par les voies biliaires nous paraît séduisante et mériterait d'être retenue.

L'étude anatomo-pathologique des lésions observées, confrontée aux données de l'artériographie et de la production expérimentale de l'amibiase hépatique sur les animaux ; nous permettra, peut-être, d'apporter une tentative d'explication de ces faux abcès parfois rencontrés au cours de l'hépatite amibienne.

III - ANOMALIES VASCULAIRES

A - ANATOMIQUES

Dans cette observation le tableau anatomique paraît dominé par des troubles vasculaires majeurs avec congestion intense, peut-être en rapport avec l'oblitération d'une branche intra-hépatique de la veine porte.

L'atteinte portale se comprend bien lorsqu'on fait appel à la pathogénie même de l'atteinte amibienne du foie. En effet, l'amibe, directement responsable

des lésions de l'amibiase hépatique, pénètre dans les veinules intestinales et portée par le courant sanguin, gagne le foie, où elle est arrêtée dans les veines de l'espace porte. Dans l'espace porte l'amibe peut végéter et disparaître sans entraîner d'autres lésions, ou susciter une réaction congestive se traduisant par une hypertrophie du foie. Mais, par son aptitude à sécréter des enzymes histolytiques, elle provoque le plus souvent autour d'elle de l'oedème et de la nécrose. Au processus de nécrose tissulaire s'ajoute un processus exsudatif d'une très grande importance dans la phase dite "pré-suppurative" que caractérisent l'hypertrophie et la congestion hépatique. Traitée à ce stade, l'évolution vers l'abcédation est évitée et la guérison obtenue. Il faut reconnaître cependant que si l'anatomie macroscopique des abcès amibiens est bien connue grâce aux nécropsies et aux interventions chirurgicales de drainage, il n'en va pas de même pour les hépatites amibiennes simples, c'est-à-dire sans abcès collecté, qui guérissent facilement sous l'effet du traitement d'épreuve sans avoir même nécessité une laparoscopie, et encore moins une intervention chirurgicale.

La laparoscopie nous a permis de retrouver les manifestations anatomiques classiques de la phase "pré-suppurative" avec les lésions congestives et exsudatives décrites par la plupart des auteurs. Le foie était en effet volumineux, à surface lisse avec capsulite diffuse de la face supérieure ; son bord antérieur rouge congestif surtout au niveau des secteurs III et IV. Mais c'est surtout l'aspect de ce foie, en cours d'intervention, qui est très particulier et mérite d'être souligné. Ce foie, sans abcès visible, présente des zones de congestion intense dans sa partie antérieure, aux parties internes des lobes carré et gauche tranchant de manière nette sur le reste de l'organe. Il est mou, turgescent ; la ponction-biopsie laisse écouler une sérosité rosée similaire à un écoulement lymphatique ; il est nettement augmenté de volume et son bord antérieur un peu mousse ; le lobe gauche est le siège de taches cyaniques par endroits alternant avec des taches plus claires. Une autre caractéristique essentielle de ce foie est qu'il est très mou comme s'il était transformé en une éponge remplie d'eau et sa surface prend le godet. Nous n'avons retrouvé cet aspect nulle part dans la littérature.

J. Lapierre, J.C. Patel et collaborateurs rapportent un cas d'amibiase suraiguë autochtone mais ayant déjà abouti à la phase d'abcédation. La nécropsie leur révèle un foie fortement augmenté de volume pesant 3.800 g. ;

tout le lobe gauche et le 1/3 au moins du lobe droit sont occupés par des plages nécrotiques de couleur jaunâtre, mal limitées dont l'une volumineuse, déterminant une caverne. Ces lésions semblent répondre parfaitement aux descriptions classiques de l'amibiase hépatique dans sa forme suraiguë réalisant le "fulminating abcess" de Rogers. Elles diffèrent de celles que nous avons observées en pleine poussée d'hépatite aiguë amibienne sans suppuration. Les descriptions du foie en période "pré-suppurative" de l'amibiase hépatique sont exceptionnelles. R. Deschiens cite un seul cas rapporté, après autopsie, par G. Paisseau et J. Hutinel. Chez ce sujet le foie était macroscopiquement intact ne présentait aucune lésion cicatricielle susceptible de faire penser à la guérison d'un processus suppuratif. On note seulement la production d'une péritonite adhésive développée au niveau du pourtour du ligament falciforme, d'une partie de la face convexe et du bord postérieur du foie.

Au microscope les prélèvements biopsiques révèlent une architecture hépatique bien conservée avec des travées régulières et des hépatocytes présentant une morphologie sensiblement normale. La lésion essentielle est constituée par une réaction cellulaire assez diffuse avec des sinusoïdes apparaissant fréquemment infiltrés de cellules migratrices de type lymphocytaire et monocytaire prédominant sans plasmocyte et sans érythroblaste. Il existe une réaction congestive intense avec des sinusoïdes bourrés d'érythrocytes ayant suggéré le diagnostic de péliose hépatique. La trame de Küpffer est le siège d'une petite hyperplasie et on y remarque, en particulier deux éléments volumineux multinucléés à large cytoplasme, homogène, d'aspect mégacaryocytaire. Les veines sus-hépatiques conservent une relative intégrité. Mais on est surtout frappé par le fait que, dans un espace porte, une branche de la veine-porte est bourrée de sang et de cellules inflammatoires, en particulier polynucléaires. Cet aspect évoque une thrombose partielle d'une branche intra-hépatique de la veine porte, qui domine le tableau histologique et serait sans doute responsable des modifications anatomiques inhabituelles observées sur le foie.

L. Cornet et R. Loubière d'Abidjan, dans une étude récente et fort intéressante (Nouvelle Presse Médicale du 23 déc. 1972, 3.118-3.122), traitent l'anatomie pathologique de l'abcès amibien du foie à propos de 110 foies amibiens prélevés par nécropsie, biopsies chirurgicales pratiquées au cours d'interventions pour cure d'abcès du foie ou laparotomie exploratrice. Ils distinguent deux modes de création des lésions : d'une part l'abcès du foie méta congestif succèdant à une .....

hépatite congestive qu'ils expliquent par la présence probable d'amibes disséminées dans les sinusoïdes hépatiques et les capillaires portaux ou par une hépatite due à des toxines microbiennes, à des protides nécrotiques ou encore des ilôts nécrotiques élémentaires disséminés ; d'autre part l'abcès du foie d'emblée, d'évolution rapide, caractérisé par le développement en un point du parenchyme, sain par ailleurs, d'un foyer de lobulite amibienne, par analogie avec l'alvéolite pulmonaire. Les lésions décrites dans ce second groupe présentent, en partie, une certaine similitude avec celles que nous avons observées : en effet les lésions macroscopiques et microscopiques font évoquer dans certains cas un processus ischémique ou d'infarctus d'origine veineuse par oblitération portale, ou capillaire d'origine allergique type Reilly.

L'étude microscopique a permis à ces auteurs de constater l'importance des phénomènes ischémiques dans la survenue de l'abcès. Les phénomènes de thromboses vasculaires et d'infarctus figurent au nombre des processus élémentaires : de grandes plages de nécrose éosinophile sans formation inflammatoire et couvrant les territoires manifestement centrés par des vaisseaux déjà importants ont été fréquemment observées. Mais ces auteurs n'ont jamais pu mettre en évidence des embols qui pourraient expliquer ces images. Il leur est arrivé aussi de rencontrer des aspects histologiques analogues à ceux du syndrome de Budd-Chiari non pas diffus mais segmentaire, ne pouvant s'expliquer que par des embols de veinules sus-hépatiques, mais ceux-ci n'ont pu être retrouvés.

Au stade de lobulite, l'abcès, de petite taille, est caractérisé par la nécrose de type ischémique de l'ensemble des cellules hépatiques qui se séparent d'une façon nette du parenchyme hépatique voisin strictement normal ; la zone nécrosée, aux capillaires dilatés, est envahie par de très nombreuses hématies par d'assez nombreux polynucléaires essentiellement éosinophiles, et, de temps en temps, il est possible de mettre en évidence quelques corps amibiens. Cette étude a donc le mérite d'insister sur la possibilité de découvrir des lésions vasculaires hépatiques importantes d'origine amibienne et sur la notion d'une hépatite amibienne congestive individualisée sans qu'il soit possible d'en définir le substratum microscopique précis, rejoignant ainsi les grandes lignes de notre travail.

B - ANOMALIES ARTERIOGRAPHIQUES

Camatte et Sarles ont souligné l'intérêt de l'artériographie en matière d'amibiase hépatique.

Les travaux expérimentaux de Bieling ont démontré le cheminement de l'amibe vers le foie par voie portale. Bien que -ette hypothèse ne soit pas vérifiée chez l'homme, par visualisation d'amibes dans les vaisseaux portes, elle paraît la plus vraisemblable et généralement admise. L'essor de l'angiographie a permis de mieux connaître les troubles circulatoires déterminés par la localisation hépatique d'Entamoeba Histolyca. La splénoportographie d'abord, puis l'artériographie sélective du tronc coeliaque apportent des arguments décisifs pour localiser des abcès non décelés à la scintigraphie. De plus, ces examens permettent de rendre compte des lésions vasculaires dans les formes pré-suppuratives où il n'existe pas encore d'abcès collecté.

L'existence d'un abcès se traduit, à la splénoportographie, par un refoulement des branches portes adjacentes et par une lacune au temps d'imprégnation du parenchyme par le produit de contraste, ce qui n'est d'ailleurs spécifique de l'abcès amibien.

L'artériographie sélective hépatique, moins dangereuse, a supplanté la splénoportographie.

Dans une étude comparative portant sur l'intérêt de la scintigraphie et de l'artériographie hépatiqas, au cours de l'amibiase, Ch. Hélénon insiste sur l'énorme intérêt diagnostic que revêt l'investigation vasculaire. En objectivant artères, parenchyme et veines, elle permet un diagnostic de nature ; ceci paraît d'autant plus important qa le polymorphisme des abcès amibiens est grand. Pour cet auteur dans les formes frustes, atypiques, lorsque les circonstances étiologiques n'orientent pas à coup sûr vers le diagnostic de suppuration profonde et qu'en particulier peut se poser le problème du cancer du foie, douloureux et hautement fébrile, l'angiographie sera le seul moyen de préciser l'anomalie hépatique devant les défaillances de la scintigraphie.

Un autre avantage de l'artériographie est celui de fournir une cartographie artérielle hépatique, renseignement qui peut être de grande valeur pour le chirurgien suivant l'intervention projetée, en particulier s'il a décidé une hépatectomie règlée_

En cas d'abcès, outre l'augmentation du volume du foie, les angiogrammes montrent des anomalies provoquées par la collection suppurée. Au temps artériel, les branches artérielles intra-hépatiques sont refoulées, déviées, décrivant des trajets arciformes autour de la cavité expansive ; les artères sont régulières. On ne trouve aucune anarchie artériolaire ni néo-vaisseaux, comme dans les cancers. Au temps veineux, les branches portes intra-hépatiques sont déviées par l'abcès tout comme au cours des splénoportographie. Ainsi donc, l'artériographie hépatique, par les modifications artérielles et veineuses qu'elle revèle, est susceptible de faire porter une forte présomption sur l'existence d'un abcès collecté dans un contexte évocateur d'amibiase hépatique.

C'est ici le lieu de souligner également les nouvelles perspectives ouvertes par l'artériographie aux produits lipiodolés, assurant une supériorité manifeste dans la mise en évidence et le dénombrement des lacunes intra-hépatiques.

Dans notre cas particulier, l'analye des images radiographies ne met pas en évidence les aspects caractéristiques d'un abcès collecté : ni refoulement des branches portes, ni refoulement et déviation des branches artérielles intra-hépatiques ne sont ici présents. L'anomalie majeure semble exister seulement au niveau du système porte qui est imparfaitement perméable comme s'il était le siège d'un processus thrombotique empêchant l'irrigation portale du lobe hépatique gauche. Cet aspect radiologique soupçonné, mais malheureusement non patent, associé aux lésions macroscopiques et histologiques du foie, fait envisager à côté du diagnostic d'amibiase hépatique dans sa forme pré-suppurative ou d'hépatite congestive, celui de thrombose de la veine porte intra-hépatique destinée à irriguer le lobe gauche. La maladie apparaît alors, en période d'hépatite congestive, comme dominée par des troubles essentiellement vasculaires intéressant le territoire porte.

Les complications vasculaires portales, dans l'amibiase hépatique, ont d'ailleurs fait l'objet de nombreux travaux.

J. Caroli et ses collaborateurs ont décrit en 1964, un cas de Budd-Chiari fruste et thrombose totale de la veine cave inférieure d'origine amibienne avec guérison par un traitement d'épreuve à la déhydro-émétine. Balasegaram, en Malaisie, a rapporté des complications à type de thrombose de la veine porte

ou de la veine cave inférieure. Gulati et ses collaborateurs, à New-Delhi, relatent deux cas d'abcès amibiens du foie avec d'importants troubles de la circulation portale : il s'agit de deux cas typiques d'hypertension portale par thrombose de la veine porte d'origine amibienne. Cette dernière complication semble rare puisque Gulati, à travers la littérature, ne retrouve qu'un seul cas où l'abcès amibien du foie est associé à une cirrhose post-nécrotique avec thrombose de la veine cave inférieure et de la veine porte, accompagnées d'ascite et d'oedèmes. Jésus V. Licard et collaborateurs signalent aussi le cas d'un patient qui, atteint d'abcès amibien du foie, présenta une ascite avec découverte, à l'autopsie, d'une thrombose de la veine porte et de la veine cave inférieure.

Ces complications vasculaires graves, observées et décrites généralement au cours d'abcès amibiens déjà collectés peuvent aussi survenir au stade d'hépatite amibienne congestive non encore abcédée comme semble le prouver notre observation.

La production expérimentale d'abcès amibiens du foie, sur des animaux de laboratoire nous apporte des données intéressantes sur la pathogénie de la maladie et son anatomie pathologique. Laissant de côté la description des différents abcès provoqués et leurs parois, qui ne rentrent pas dans le cadre de cette étude, nous insisterons sur les modifications anatomiques en relation avec ces abcès, c'est-à-dire les altérations macroscopiques et microscopiques survenues au voisinage des cavités abcèdées.

C - DONNEES EXPERIMENTALES RECUEILLIES CHEZ L'ANIMAL

La production expérimentale de l'amibiase hépatique chez divers animaux de laboratoire a préoccupé de nombreux chercheurs qui ont obtenu des résultats fort disparates en utilisant des produits contenant tantôt des amibes seuls, tantôt des amibes associés à une flore polymicrobienne.

L'amibiase hépatique expérimentale fut obtenue, pour la première fois en 1899 par E. Marchoux chez le chat et en 1901 par H.F. Harris chez le chien.

Après les tentatives infructueuses d'Askanaz (en 1928), de Yoshimura (en 1952), les Japonais Sawada et Hara, expérimentant sur le chat, obtinrent des abcès en inoculant directement dans le foie de trois chats un produit

contenant de 15.000 à 36.000 trophozoïtes et en ligaturant le lieu d'injection pour éviter tout suintement. L'autopsie de ces animaux mit en évidence la présence d'abcès ne contenant pas de trophozoïtes mais des lymphocytes, des polynucléaires et des érythrocytes ainsi qu'à la périphérie l'apparition de fibrine, de fibroblastes et d'infiltration cellulaire. Le tissu hépatique adjacent était le siège d'une dilatation des sinusoïdes et d'une nécrose hémorragique des hépatocytes avec congestion sans que l'on puisse retrouver d'amibe nulle part dans le foie.

Ces deux auteurs portèrent leurs expériences sur d'autres animaux : le lapin et le chien. Trois lots furent constitués. On injecta aux lapins du premier lot dans la veine mésentérique ou directement dans le foie, des trophozoïtes associés à des germes variés ; à ceux du deuxième lot, on inocule une association de bactéries sans amibes ; enfin les animaux du troisième lot reçurent directement dans le foie uniquement des trophozoïtes (des trophozoïtes isolés) après qu'on eût porté atteinte à leurs fonctions hépatiques par l'administration de différents produits hépato-toxiques.

L'autopsie des lapins du premier lot révèla les lésions suivantes : le foie était de coloration rouge-noirâtre. A la périphérie des lobes, immédiatement au-dessous de la capsule, siègeait une multitude de lésions blanches. Celles-ci, pauvres en vaisseaux, furent trouvées dans l'espace interstitiel dans lequel des lymphocytes, des hystiocytes et des fibroblastes se développaient sans apparition de polynucléaires et elles avaient tendance à pénétrer le parenchyme hépatique où l'on trouva des capillaires hyperhémiés. Au microscope, la lésion était représentée par des tissus hépatiques transformés en nécrose de coagulation, une hémorragie frappante avec infiltration de polynucléaires et de lymphocytes.

Dans le deuxième lot, l'inoculation d'une association sans amibes provoque des abcès sous forme de lésions blanches et molles d'environ 0,3 cm. et nettement délimitées des tissus hépatiques voisins. En microscopie, on observa une grande infiltration de lymphocytes, de polynucléaires, d'éosinophiles et de fibrine mais sans phénomène hémorragique.

Chez les animaux du troisième lot, après l'inoculation des trophozoïtes seuls, le foie avait une coloration rouge-jaunâtre et une consistance fragile. A l'endroit de l'inoculation, deux lésions couleur blanc-jaunâtre étaient remplies de sang coagulé et nettement délimitées du tissu hépatique adjacent. Au

microscope, il s'agissait de lésions comportant des tissus hépatiques nécrosés, de la fibrine et une hémorragie remarquable.

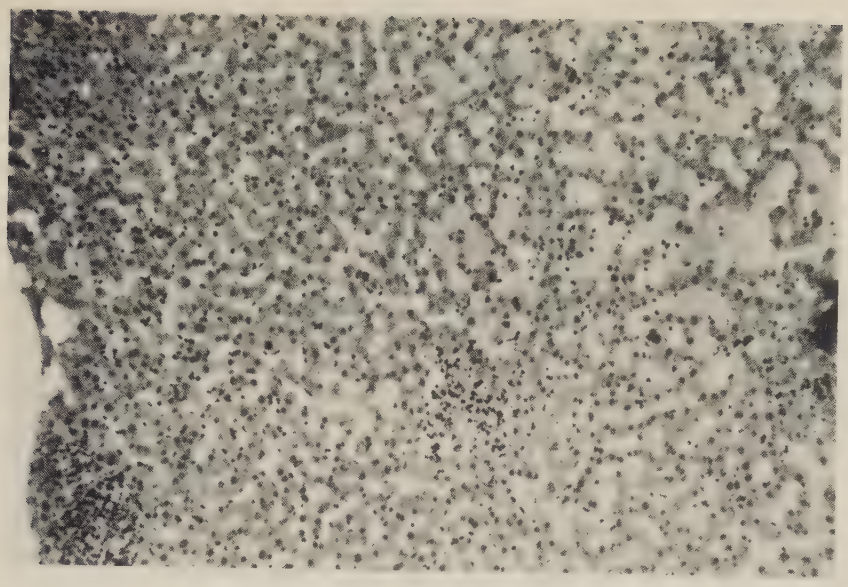
Enfin, chez deux lapins ayant reçu après administration intensive d'alcool par voie hypodermique (pour léser la fonction hépatique), l'inoculation de 230.000 amibes, directement dans le foie, permit d'observer un foie gorgé de globules rouges et de coloration rouge-noirâtre. Le microscope révèla une lésion constituée de nécrose avec infiltration de polynucléaires, de lymphocytes et une hémorragie évidente.

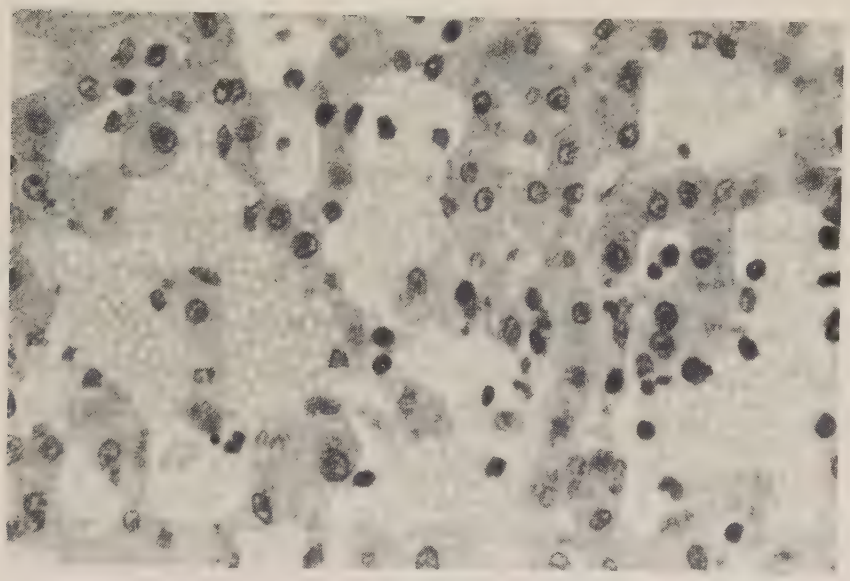
Les résultats expérimentaux recueillis sur le chien sont sensiblement superposables à coeur du chat et du lapin.

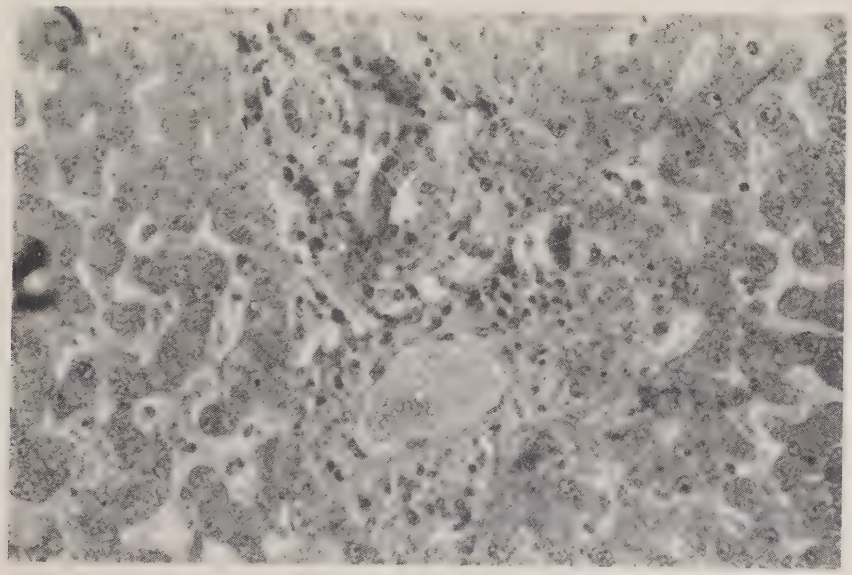
Ainsi, apparaît-il clairement, que toutes les expériences d'inoculation où l'amibe était présente, seule ou associée à d'autres germes, avaient déterminé une hémorragie aussi bien au niveau de l'abcès expérimentalement créé qu'au sein du parenchyme avoisinant avec dilatation et congestion des sinusoïdes ; l'amibe inoculée seule : la réaction hémorragique était majorée. Par contre aucun phénomène hémorragique ne fut observé lorsque le produit d'inoculation ne comportait que des germes sans amibes associés.

Les données histologiques fournies par le chien, le lapin et le chat, sont dans l'ensemble, similaires et mettent en exergue le rôle de l'amibe dans la genèse de troubles hémorragiques. C'est aussi l'occasion de rappeler ici que l'activité phagocytaire des amibes sur les globules rouges a déjà été étudiée par plusieurs chercheurs (Wennyon et O'Connor en 1917, Morita en 1938) et qu'après de remarquables observations in vitro, York, Lynch et Morita ont affirmé avec certitude que les amibes étaient aptes à phagocyter les globules rouges expérimentalement.

oOo







C O N C L U S I O N

A l'exception de quelques cas difficiles, le diagnostic de l'amibiase hépatique est d'une grande simplicité, soupçonné par la clinique, confirmé par la biologie et les nombreuses techniques d'exploration nées de l'essor prodigieux de la physique, la radiologie, l'endoscopie digestive et l'immunologie.

Malgré l'abondante littérature qui lui a été consacrée à travers le monde, cette maladie garde encore pourtant des secrets. Le mécanisme intime du déterminisme des lésions anatomo-pathologiques au niveau du foie demeure incomplètement éclairci. La scintigraphie hépatique elle-même, qui reste tou jours utile et irremplaçable ne paraît plus infaillible dans l'affirmation d' abcès collecté amibien. Le hasard nous a aidé à surprendre l'évolution de l'amibiase hépatique à son stade pré-suppuratif ou congestif.

Cette observation privilégiée, inhabituelle par ses manifestations cliniques, biologiques et anatomo-pathologiques atypiques, marquées par des troubles circulatoires majeurs du système veineux porte, apporte une contribution à l'hypothèse selon laquelle des anomalies vasculaires peuvent expliquer l'ensemble des désordres anatomo-pathologiques susceptibles d'émailler l'évolution de cette maladie. Les données expérimentales semblent venir à l'appui de cette hypothèse en faisant ressortir l'importance des troubles vasculaires se traduisant par des manifestations essentiellement hémorragiques.

oOo

Vu, le Président de Thèse :

Professeur CONTE

Vu, le Doyen de la Faculté :

Professeur LOYGUE

Vu et Permis d'Imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris

R. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

1 - AMBROISE-THOMAS P. -

Etude séro-immunologique de 10 parasitoses par les techniques d'immuno-fluorescence.
Thèse Sciences Lyon 1969.

2 - ABBRUZZESE A.A. -

Amibiase hépatique.
Amer. J. Gastroent., nov. 1970, 54 n° 5, 464-469, 7 fig. (Bibliogr.)

3 - ANDRE L.J. -

Amibiase.
Revue Med. Prat. n° 19 du 8 mai 1972.

4 - ARMENGAUD M. -

Amibiase in ECMC. Maladies Infectieuses 8.083 A^{10}.
1968.

5 - BABAEV O.G. -

Aspect clinique et diagnostic des abcès amibiens du foie.
Klinitchescaïa Med. (Moscou) 1970, 48, n° 1, 109-115 (Bibliogr.).

6 - BALASEGARAM M. et Coll. -

New concepts of hepatitis amoebis.
Ann. Surg. avril 1972, 175. n° 4 528-534.

7 - BARBOUR G.L. et JUNIPER K.Jr. -

Comparaison clinique de l'abcès amibien et pyogène du foie chez 66 sujets.
Amer. J. Med. sept. 1972 - 53, n° 3, 223-334.

8 - BEZON A., FORCAIN M., VUILLEMIN H. et BANDELIER H. -

L'amibiase hépatique au stade médical à Saïgon. Problèmes actuels du diagnostic et associations morbides.
Med. Trop., juillet-août 1970, 30, n° 4, 508-512.

9 - CAMATTE R. et Coll. -

Abcès amibien du foie. Intérêt de l'artériographie.
Arch. Franç. Mal. App. Dig., sept. 1969, 58, n° 9, 607.

10 - CAPRON A., NIEL G. et BOUVRY M. -

Intérêt de l'immunologie dans le diagnostic et la localisation de l'amibiase.
Med. Afr. Noire. 1970, 17, 457-61.

11 - CAROLI J. et Coll. -

Hépatomégalie fébrile, thrombose totale de la veine cave inférieure et syndrome de Budd-Chiari latents - Guérison par la déhydroémétrie. - Contribution à l'étude du syndrome de Budd-Chiari d'origine amibienne.
Rev. Med. Chir. Mal. Foie. oct. 1964, 39, n° 5, 217-232, 7 fig. (Bibliogr.).

12 - CORNET L. et LOUBIERE R. -

L'abcès amibien du foie. Etude anatomopathologique.
Nouvelle Pres. Med., 23 déc., 1972, 3.118-3.122.

13 - CRISMER R., LEFEVRE F., NAOME J., DEFRANCE P. et BOOZ G. -

Abcès hépatique amibien chronique : aspect laparoscopique ; traitement médico-chirurgical.
Arch. Franç. Mal. App. Dig., mars 1968, 57, n° 2, 265.

14 - DATTA D.V. and CHUTTANI P.N. -

Cholestasis in Patients with Amoebic Liver Abcess.
Amer. J. Dig. Dis. nov. 1971, 16, n° 11, 977-984.

15 - DEBRAY C. et LEYMARIOS J. -

L'artériographie des viscères digestifs.
Revue du Prat. (Paris). 1969, 19, 1.871-1.888.

16 - DESCHIENS R. -

L'amibiase et l'amibe dysentériqa.
Paris-Masson 1965.

17 - DOUETTEAU C., ATTIA Y. et BOUVRY M. -

L'épuration de la Brome-Sulfone-phtaléine au cours de l'amibiase hépatique.
Med. Afr. Noire, juin 1970, 17, n° 6, 463-465.

18 - DOXIADES T., CANDREVIOTIS N., TILLIAKOS M. et POLYMEROPOULOS I. -

Hépatite amibienne diffuse chronique non suppurative.
Brit. Med. J., 18 fév. 1961, n° 5.224, 460-462. (Bibliogr.).

19 - DOXIADES Th., CANDREVIOTIS N., YIOTSAS Z.D. et SMYRNIOTIS F.E. -

Hépatite amibienne chronique.
Arch. of. Int. Med. fév. 1963, 111, n° 2, 219-225, 8 fig. (Bibliogr.)

20 - FELIX H., DELBRU J. et RAVENELLE D. -

Les possibilités des complications vasculaires au cours de l'amibiase hépatique.
Bull. Soc. Path. Exot. sept.-oct. 1961, 54, n° 5, 1.007-1.012.

21 - GENTILINI M. et NIEL G. -

Immunofluorescence et diagnostic sérologique de l'amibiase.
Rev. Med. 16 oct. 1972, n° 35, 2.305-2.308.

22 - GOURILLON H., GRANGE G. et GARNIER J. -

Etat actuel de l'amibiase hépatique au Laos.
Med. Trop., mars-avril 1970, 30, n° 2, 195-201, (Bibliogr.).

23 - GULATI P.D., GUPTA D.N. et CHUTTANI H.K. -

Abcès amibien du foie et troubles de la circulation portale.
Amer. J. Med., mai 1967, 42, n° 5, 852-854. (Bibliogr.).

24 - HELENON Ch. -

Les abcès amibiens du foie : gammagraphie et angiographie hépatiques.
(Progr. Med. 1971, 99, 271-274).

25 - HOUIN René. -

Données parasitologiques et diagnostic biologique.
(Progr. Med. 1971, 99, 265-269).

26 - HUARD P. -

Abcès du foie tropical.
Vie Méd. (Spécialité) fév. 1968, 48, 241-246. (Bibliogr.).

27 - IMBERT J.C. -

Hépatite amibienne.
Gaz. Méd. France, 5 mars 1968, 75, n° 7, 1.505-1.510.

28 - LAPIERRE J., PATEL J.C., MOUILLE P. et LEMAIGRE G. -

L'amibiase hépatique suraiguë autochtone.
Presse Méd., 30 janvier 1971, 79, n° 6, 239-241. (Bibliogr.).

29 - LARIVIERE M. et LANGUILLAT G. -

Contribution au diagnostic biologique de l'amibiase.
Rev. Méd. n° 35, 16 oct., 1972, 2.297-2.304.

30 - LICAD J.V. et RECIO P.M. -

Caractères cliniques, complications et traitement chirurgical de l'abcès amibien hépatique : étude de 120 cas.
Internat. Surg., fév. 1969, 51, n° 2, 183-189.

31 - MONROE LEE S. et Coll. -

A comparative study of the latex Agglutination and gel diffusion Precipitin test in the Diagnosis of Amoebic Liver Abcès.
Americ. J. Gastro-enterology, juillet 1972, 58, n° 1.525.

32 - PAYET M., SANKALE M., BRESSON Y., ANCELLE J.P. et BALLON G. -

Dix cas de guérison d'abcès amibiens collectés du foie soumis exclusivement à un traitement médical. Etude clinique et scintigraphique.
Presse Méd., 22 nov. 1969, 77, n° 49, 1.805-1.808.

33 - PAYET M., ANCELLE J.P. et OBOUNOU D. -

Intérêt de la scintigraphie au cours de l'amibiase hépatique.
Rev. Méd. n° 35, 16 oct. 1972, 2.315-2.318.

34 - PAYET M. -

Considérations anatomocliniques sur l'amibiase colique et hépatique.
Rev. Méd. n° 35, 16 oct. 1972, 2.285-2.294.

35 - PENE P., QUENUM C., SANKALE M. et MOULANIER M. -

Les aspects anatomo-pathologiques des abcès tropicaux du foie.
Méd. Afr. Noire, mai 1965, 12, n° 5, 164-169.

36 - RAB S.M., ALAM N., HODA A.N. et YME A. -

Abcès amibien du foie. Quelques présentations uniques.
Amer. J. Med., nov. 1967, 43, n° 5, 811-816. (Bibliogr.).

37 - RAVENELLE D. -

Les complications vasculaires possibles de l'amibiase hépatique. Discussion à propos de 5 observations.
(Thèse, Lyon, 1961, 71 pages). Von. Méd., 15 oct. 1961, 93, n° 42, 805-807.

38 -REYNOLDS T.B. -

Abcès amibien du foie.
Gastroenterology, mai 1971, 60, n° 5, 952-954.

39 - SALAKO L.A. -

Tests fonctionnels hépatiques dans le diagnostic de l'amibiase hépatique.
J. Trop. Med. Hyg., janv. 1967, 70, n° 1, 19-22, 5 tabl. (Bibliogr.).

40 - SANKALE M., DIOP B., et DIOUF S. -

Réflexion sur l'amibiase hépatique à Dakar. A propos de 223 cas observés en 10 ans.
Méd. Afr. Noire, juin 1970, 17, n° 6, 4.676.477. (Bibliogr.).

41 - SAWADA T. et HARA K. -

Etudes sur la production d'abcès amibiens du foie. Production d'abcès amibien chez le chat.
Gunma J. Med. Sc. sept. 1954. 3. n° 3, 169-179.

42 - SAWADA T. et HARA K. -

Etudes sur la production d'abcès amibiens du foie. Production expérimentale d'abcès hépatiques chez le lapin et le chien.
Gunma J. Med. Sc. sept. 1954. n° 3, 181-193.

43 - SERAFINO X., PENE P., NOSNY P. et DIOP A. -

Les abcès du foie en pays d'endémie amibienne.
Rev. Prat., 21 sept. 1963, 13, n° 24, 2.923-2.939.

44 - SHEEHY T.W. -

Temps d'évolution vers la résolution d'un abcès amibien du foie.
Gastroenterology, juillet 1968, 55, n° 1, 26-34. (Bibliogr.).

45 - TURILL F. IL et BURNHAM J.R. -

Amibiase hépatique.
Amer. J. Surg., mars 1966, 111, n° 3, 424-430.

46 - VAKIL B.J., MEHTA A.J. et DESAI H.N. -

Manifestations atypiques d'abcès amibien du foie.
J. Trop. Med. Hyg., mars 1970, 73, n° 3, 63-67. (Bibliogr.).

47 - VERNES A., PARIS J.C., BECQWORT J., CAPRON A. et PARIS J. -

Valeur de la réaction d'immuno-fluorescence indirecte dans le diagnostic et la surveillance des hépatites amibiennes.
Arch. Franç. Mal. App. Dig., janv.-fév. 1970, 59, n° 1-2. 78.

48 - VERNES A., PARIS J.C., BECQWORT J., CAPRON A. et PARIS A. -

Valeur de la réaction d'immuno-fluorescence indirecte dans le diagnostic et la surveillance des hépatites amibiennes. A propos d'une observation.
Arch. Franç. Mal. App. Dig., juillet-août 1970, 59, n° 7-8, 475-480. (Bibliogr.).

49 - VAUCONSANT Pierre. -

Sur un cas d'abcès du foie (probablement amibien).
Thèse Paris n° 861, 64 pages 1958.

50 - WEBER D.M. -

Abcès amibien du foie après thérapeutique au métronidazole.
J. Amer. Med. Ass., 24 mai 1971, 216, n° 8, 1.339-1.340. (Bibliogr.).

51 - VANEZ A.P., de la REVILLA L., GIRELA E. et TORRES J.A.G. -

Forme pseudo-cholangéitique de l'amibiase hépatique.
Rev. Clin. Espan., 31 janv. 1960, 76, n° 2, 114-120, 1 fig., 1 courbe, (Bibliogr.).

52 - Les abcès amibiens du foie.

Sem. Hôp. Paris (Informations), 2 avril 1970, 17-18.

53 - Les hépatites non suppuratives de l'amibiase.

Sem. Hôp. Paris, 8 janvier 1971. 47. n° 2. 133.

oOo

50 - WERNER D.M. -

Abcès amibien du foie après thérapeutique au métronidazole.
J. Amer. Med. Ass., 24 mai 1971, 216, n° 8, 1.339-1.340. (Bibliogr.).

51 - VANEK A.P., de la NEVILLA L., GIMENA E. et TORRES J.A.G. -

Forme pseudo-cholangéitique de l'amibiase hépatique.
Rev. Clin. Esp., 31 janv. 1960, 76, n° 2, 119-120, 1 fig., 1 courbe, (Bibliogr.).

52 - Les abcès amibiens du foie.

Sem. Hôp. Paris (Informations), 2 avril 1970, 17-18.

53 - Les hépatites non suppuratives de l'amibiase.

Sem. Hôp. Paris, 8 janvier 1971, 47, n° 2, 123.

ooOoo